Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
AUG 23 1938
1937
LIBRARY

Besprechung von 31 Fällen von Biermer'scher Anämie unter besonderer Berücksichtigung der Arbeitsfähigkeit

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

Vorgelegt von
Otto Ulmer
aus Sachsenberg in Waldeck

Gießen 1937

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Professor Dr. Haas.

Wenn wir heute von perniziöser Anämie sprechen, sehen wir ein eng umgrenztes Krankheitsbild vor uns, das für uns seine Schrecken fast völlig verloren hat. Und doch hat diese Krankheit ihren geradezu fatalistischen Namen noch bis vor wenig mehr als 10 Jahren völlig zu Recht getragen. Als Biermer in Zürich 1868 die perniziöse Anämie als eine besondere Blutkrankheit erkannte und ihre Symptome so weit beschrieb, daß man wenigstens eine Diagnose stellen konnte, galt die perniziöse Anämie seitdem als selbständiges Krankheitsbild unter dem Namen „Biermersche Anämie". Über ein halbes Jahrhundert aber sollte es dauern, bis man erfolgreich den Kampf gegen diese Krankheit bestehen konnte.

Welches sind nun die Symptome, die für eine genaue Diagnosestellung verwertet werden können?

Frühsymptome, wie Zungenbrennen, Magendarmbeschwerden infolge der schon oft jahrelang bestehenden Achylie gehen dem Ausbruch der Perniziosa schon lange voraus, ohne daß selbst durch Blutuntersuchungen jedesmal eine Diagnose gestellt wird. H. Cosack weist auch besonders auf psychiatrische Frühsymptome hin, die in Krankheitsbildern wie schweren Depressionszuständen oder manischen Zustandsbilder dem körperlichen Befund lange Zeit vorausgehen können (Klin. Wochenschrift 35 II).

Nach Reichel kommen die Patienten erstmalig mit Beschwerden zu dem Arzt, wenn die Erythrozytenzahl unter 2 Millionen gesunken ist. Auffallend ist dann das strohgelbe Aussehen der Leute, die über Schwächegefühl, Herzklopfen, Atemnot und Gewichtsabnahme infolge der Appetitlosigkeit klagen. Sehr häufig sind neuritische Beschwerden wie Gliederschmerzen usw. —

Die genaue Untersuchung ergibt erhöhte Temperaturen, Glostitis Hunteri bei 90% aller Fälle, auch häufig eine Pharyngitis. Eine histaminrefraktäre Achylie des Magens besteht in 98% aller Fälle, die Blutsenkung ist stark beschleunigt, die Urobilinwerte im Urin und im Stuhl sind erhöht. Die Blutuntersuchung zeigt eine Anämie, Erhöhung des Färbeindex, Leukozytenverminderung, Übersegmentation der Neutrophilen, Megalo und Anisozytose. Die Reticulozytenwerte sind erhöht, ebenso die Gallenwerte und das Hämatin im Blutserum.

Die Therapie bestand im wesentlichen anfangs in symptomatischer Behandlung, wie man sie jeder anderen Anämie zukommen ließ. Die vereinzelt erzielten Erfolge führten doch nie zu Dauerheilungen, und man ist heute geneigt, sie als Spontanremissionen anzusehen. Die führende Stellung hatte die Behandlung mit Eisen und Arsen inne, die man in Form von Ferrum hydrogenium reductum, Neißerschen Arsenstößen, Novarsenobenzol, Salvarsan usw. gab. Weiterhin wurde diese Therapie unterstützt durch Blutinjektionen und Transfusionen. Auch heute noch wird von vielen Autoren die zusätzliche Gabe von Eisen und Arsen empfohlen. Bewährt haben sich auch Injektionen von Solarson, Elarson in Tabletten, und Arsylen. Österreich (Universität Göttingen) empfiehlt 1926 HCl und Pepsin, vegetative Kost, Eisen-Arsen und Bluttransfusionen. Bensis und Goudtas (Athen) berichten 1930 über einen Fall, bei dem mit Arsen zugleich mit Milchinjektionen anfänglich gute Erfolge erzielt wurden, der aber später gegen diese Behandlung refraktär wurde.

Eine ausschlaggebende Rolle, die man auch heute noch in lebenbedrohlichen Fällen zur Anwendung bringt, spielten während langer Jahre die Bluttransfusionen. Um einen Anreiz auf das blutbildende System auszuüben, wurden vielfach auch intramuskuläre Blutinjektionen empfohlen. So von Gottschalk 1925 (Königsberg) zugleich mit Neißerschen Arsenstößen. Weber (Gießen 1909) sieht bei schweren Anämien durch Transfusionen kleiner Blutmengen zugleich mit diätetischen und hygienischen Maßnahmen gleiche Erfolge wie bei Arsenbehandlung oder Transfusion größerer Blutmengen.

Whipple und Robscheit-Robbins berichten 1924 von peroralen Gaben von Erythrozyten und Hb., ebenso von subkutanen Injektionen, mit denen gute Wirkungen erzielt werden. Durch die Bluttransfusionen suchte man vor allem den fehlenden Sauerstoffträger zu ersetzen und einen Reiz auf das Knochenmark auszuüben. Stahl und Bachmann sehen zunächst eine sofortige Wirkung, d. h. eine Zunahme von Hb. und Erythrozyten, in den folgenden Stunden eine weitere Zunahme der Formbestandteile des Blutes. Nach ihrer Ansicht wird zuerst das Knochenmark geschont und später, nach 8 bis 14 Tagen, tritt dann eine vermehrte Knochenmarktätigkeit ein. Weitere Erfolge mit Bluttransfusionen berichten Morawitz (Münch. Med. Woch. 1907 Nr. 16), Yates und Thalhimer (Milwaukee), Richards, Gill und Dames, Jones (Philadelphia) u. a. m. Nather (Univ. Wien) berichtet von guter Wirkung häufiger Bluttransfusionen, aber er beobachtete

gleichzeitig Komplikationen wie Erythem, periodische Melancholie und Erblindung beider Augen. Wallinski (Univ. Berlin) sieht nur eine Wirkung, wenn gleichzeitig Insulin gegeben wurde. Doch nicht nur auf den blutbildenden Apparat suchte man einzuwirken, sondern man versuchte auch durch die Ausschaltung der Milz den Blutzerfall aufzuhalten.

So wurde früher die Milzexstirpation häufig angewandt. Man sah dadurch auch bei gleichzeitigen Gaben von Jod, Arsen usw. vorübergehende Erfolge (Holler, Univ. Berlin, Richards und P. Werner u. a. m.). Heute jedoch kommt diese Methode nirgends mehr zur Anwendung.

Volkmann (Univ. Halle) sah eine vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens nach Unterbindung der Arteria lienalis. Auch die Milzbestrahlung wurde von anderen Autoren empfohlen. Ein anderer operativer Eingriff, durch den man einen Reiz auf das Knochenmark auszuüben suchte, war die Entmarkung der Tibia, z. B. von Waldhöfer, Schramm und Neumann empfohlen. Doch kommt auch diese Methode heute nicht mehr in Betracht.

Auf Grund der Theorie, die perniziöse Anämie sei eine Avitaminose, wurden Versuche durch Behandlung mit B-, C- und D-Vitaminen angestellt. Vitaminreiche Kost gibt man heute aber nur noch als unterstützendes Mittel. Die pathologische Veränderung der Darmflora und die aus ihr entwickelte intestinale Theorie gab verschiedentlich die Veranlassung, desinfizierend auf den Darmweg einzuwirken. So wurden von Buchholz z. B. Schlauchspülungen mit Trypaflavin empfohlen, von Todd (England) Milchsäure, Kumyß und Bacillus-Acidophilus-Kulturen. Bei hohem Indikangehalt des Urins empfiehlt dieser auch Spülungen des Colons von einem Anus präter aus. Conner (Rochester) empfiehlt Gentianaviolett und Trypaflavin, Traugott Atophan bei Arsenbehandlung.

Die entscheidende Wendung brachte aber erst die Lebertherapie. Schon seit Anfang der zwanziger Jahre suchte man durch vitaminreiche, eiweiß- und nucleinreiche Nahrung die Perniziosa zu beeinflussen. So raten schon 1924/25 Whipple und Robscheit-Robbins zu einer Diät mit nucleinreichen Organen wie Leber, Niere und Herzmuskel. Sie maßen dieser Ernährung eine große Bedeutung zu. Minot und Murphy (Boston) aber waren die Ersten — und das ist ihr großes Verdienst —, die bewußt die Lebertherapie in den Vordergrund stellten. Sie empfahlen zuerst eine Kost, bestehend aus Rind- oder Kalbsleber, Niere, magerem Rind- und Hammelfleisch, Gemüse, Obst, Fett, Eiern und Milch. Minot erzielte ein Optimum der Retikulozytenausschwemmung

nur bei genügender Leberzufuhr. Diese Menge bezeichnet er als adäquate Leberdosis, die bei 250—300 g Volleber liegt.

Nunmehr häufen sich die Berichte von Erfolgen mit der Diät von Minot und Murphy bzw. von Whipple und Robscheit-Robbins. Zum Beispiel Wales (Kanada), Aitoff und Löwy (Frankreich), Rosenow (Königsberg) und viele andere. 1927 berichten wiederum Minot und Murphy von weiteren Erfolgen und ihrer Beobachtung, daß ein Extrakt aus Leber genau so wirksam ist, wie diese selbst. Öfters wurden Fälle von Leberresistenz beschrieben, doch hat sich im Laufe der Zeit herausgestellt, daß sehr häufig eine unzureichende Dosis gegeben wurde. So sagt Schulten (Univ. Hamburg), daß ein Fall erst leberrefraktär sei, wenn 500 g Leber wirkungslos bleiben. Wendt (Breslau) nimmt eine Leberresistenz erst an, wenn mehr als 250 g roher oder leichtgedämpfter Leber unwirksam bleiben. Es ist deshalb eine genaue Diagnose und ausreichende Lebergabe unerläßlich. Liotta (Univ. Neapel) beobachtete eine günstige Wirkung von Insulin bei Leberresistenz.

Im allgemeinen ist man heute der Ansicht, daß eine wirkliche Leberresistenz äußerst selten ist. Holboll (Kopenhagen) z. B. und Büttner (Gießen) bezweifeln, ob es überhaupt leberresistente Fälle gibt.

1930 berichtet Gänßlen von der Universität Tübingen über einen von ihm hergestellten injizierbaren Leberextrakt, der keinerlei Nebenwirkung gezeigt habe, und von dem 2 ccm aus 10 g Frischleber gewonnen würden. Die Erfolge seien ausgezeichnet. Hierdurch waren nun endlich die Schwierigkeiten der Frischleberdiät beseitigt, zeigte sich doch, daß bei längerer Leberdiät ein unüberwindlicher Widerwille bei den Patienten sich einstellte. Außerdem zeigte der Extrakt, den man selbst in hohen Dosen unmittelbar in den Körper injizieren konnte, eine ausgezeichnete Wirkung. Nach Gänßlen wirkten 2 ccm Extrakt täglich wie 200—400 g Leber per os. Nach großen Dosen trat ein weiteres Ansteigen der Erythrozyten ohne weitere Injektionen ein. Es zeigte sich also eine Depotwirkung. Ohne Gefahr kann man bis zu 20 ccm täglich geben. Nach Eintritt von Remissionen kann die Zahl der Injektionen verringert werden, bei regelmäßiger Blutkontrolle sogar ganz mit der Therapie ausgesetzt werden. Auch andere Autoren, wie Achardt, Charles und Maurice Hamburger, Castle und Taylor, berichten von Extrakten, die sogar intravenös gegeben werden konnten. Duesberg glaubt, der wirksame Stoff der Leber sei ein methämoglobinbildender Stoff. Feldt führt die Wirkung auf ein Hormon zurück, das den Lipoidstoffwechsel beeinflusse. Dakin, West und Hove isolierten aus Leberextrakten

zwei Aminosäuren: Oxyglutaminsäure und Oxyprolin und erzielten damit ebenso wie Lenhartz (Hamburg) mit den Aminosäuren Histidin und Tryptophan gleiche Wirkungen wie bei Leber selbst. Lenhartz glaubt daher, durch Beeinträchtigung der Eiweißverdauung bestehe bei der Perniziosa ein Mangel an Aminosäuren. So hält auch Serio in Palermo die Lebertherapie für eine Substitutionstherapie, und nur für wirksam, wenn sie die Stoffe Tryptophan und Histidin enthalte. Von den einzelnen Firmen werden nun verschiedene Leberpräparate herausgebracht, wie Hepatrat, Campolon, Hepatopson, Heprakton, Pernämyl u. a., von denen in zahlreicher Literatur gute Erfolge berichtet werden. Nach Störring kann sich die Lebertherapie nicht erschöpfen.

1929 berichtet Castle in Boston über gute Erfolge mit angedautem Muskelfleisch, mit dem er eine Retikulozytenkrise und Hb. und Erythrozytenanstieg erzielte. Mit Magensaft, ebenso mit Muskelfleisch allein zeigten sich keinerlei Erfolge. Beide wurden erst wirksam, wenn sie zwei Stunden im Brutofen waren. Nach seiner Meinung enthält der gesunde Magen eine Substanz, die aus Muskelfleisch erst das gegen die perniziöse Anämie wirksame Agens freimacht, das dann in der Leber gespeichert wird. Dieser wirksame Antiperniziosastoff (intrinsic faktor, auch Castlesches Ferment genannt) trägt nach ihm Fermentcharakter, da bei einer Erwärmung auf 75 Grad Unwirksamkeit eintritt. Conner in Rochester stellte 1930 eine gute Wirkung von rohem Schweinemagen fest, der in einer Tagesdosis von 500 g zusammen mit Fruchtsaft gegeben wurde. Auch getrocknet zeitigte der Schweinemagen gleich gute Resultate wie Leberpräparate. Auch Wilkinson (Manchester) sieht gute Erfolge bei normalem Magensaft, der Schleimhaut und der Muskularis des Schweinemagens Nach ihm soll auch getrockneter fettfreier Magen in Pulverform wirksam sein. Magen, Schleimhaut und Muskularis enthalten nach ihm ein hämatopoetisches Prinzip. J. Bence findet in wirksamen Leberextrakten große Mengen Kupfer, das nach seiner Ansicht ein wichtiger chemischer Bestandteil des Magenhormons ist, oder als Katalysator dient und das Hormon erst wirksam macht. Rosenow (Berlin) berichtet von guten Erfolgen mit angedautem Muskelfleisch. Nach Meulengracht in Kopenhagen liegt der größte Vorteil der Magenpräparat-Behandlung vor allem in der größeren Billigkeit gegenüber der Leberbehandlung. Weitere Erfolge berichten Isaacs und Sturgis, Lisetke, Wilkinson, Henning und Stieger, Conner in Rochester, Snepper und du Prees. Barone Costa und Palomba dagegen erzielten nur geringere Erfolge und mußten in drei Fällen zur Lebertherapie übergehen.

Nach der Theorie Castles produziert die Magenwand einen enzymartigen, thermolabilen Stoff, der bei neutraler und saurer Reaktion im Magen bei Berührung mit aus der Nahrung stammenden Eiweißkörpern einen Stoff aktiviert, der bei Perniziosa dieselbe Wirkung zeitigt wie Leber. Dieser Stoff wird nach seiner Ansicht in der Leber gespeichert. Auch nach P. Lambin und J. Steinhoudt war getrocknete Schleimhaut ebenso wie getrocknete Muskularis allein unwirksam, während sie mit anderem Fleisch zugleich gegeben einen beträchtlichen Erythrozytenanstieg bewirken. J. Bence dagegen nimmt an, daß das Antiperniziosaprinzip nicht erst aus der Berührung der Magenschleimhaut mit aus der Nahrung stammenden Eiweißkörpern entsteht, sondern der Entstehungsort in bestimmten Zellpartien zu suchen ist.

Willkinson konnte aus der Magenschleimhaut eine fermentartige Substanz isolieren, die er Hämatopoietin benennt, und die zweifellos mit dem Castleschen Ferment identisch ist. Da Versuche erwiesen haben, daß Leber, die mit Magensaft verdaut wurde, eine bedeutend stärkere Wirkung zeigt, als beide Präparate allein gegeben, nimmt man an, daß in der Leber außer dem direkt wirksamen Stoff eine Vorstufe des Antiperniziosaprinzips vorhanden ist, die erst bei Berührung mit Magensaft in ihre wirksame Form umgewandelt wird. Diese in der Leber gespeicherte Vorstufe nennt Willkinson Hämogen. Nach seiner Ansicht genügen 3—5 g Magenschleimhaut (Hämatopoietin), um den ganzen Gehalt an Hämogen in 10 g Leber in den wirksamen Stoff umzuwandeln. Leber und Magensaft ergibt ein Verdauungsprodukt mit 20—30fach gesteigerter antianämischer Wirkung der Leber. Die Vorteile dieser Leber-Magenpräparatbehandlung liegen in der kleinen Tagesdosis 4—4,5 g, während bei erreichter Remission 2—5 g täglich vollkommen ausreichen. Da Reimann, Biedermann und Zwillinger das gleiche Ferment im Magen obligat pflanzenfressender Tiere, wie z. B. im Labmagen des Rindes, finden, ergibt sich ihnen die Frage, ob nicht letzten Endes der Antiperniziosa-Stoff pflanzlicher Herkunft und somit nicht als Hormon, sondern als Vitamin aufzufassen sei.

Große Schwierigkeiten machten vor allen Dingen die Erscheinungen der funiculären Myelitis. Mannigfach sind hier die widersprechenden Berichte von Mißerfolgen wie Erfolgen. Im allgemeinen scheint sich jedoch heute die Ansicht durchzusetzen, daß bei frühzeitiger, möglichst intensiver Therapie, die über lange Zeit mit hohen Dosen fortgesetzt werden muß, auch die nervösen Störungen erfolgreich behandelt werden können. Welches Präparat zur Anwendung kommen soll, sei dahingestellt. — Von

Leber- wie von Magentherapie, auch beide wechselnd angewandt, werden gute Erfolge berichtet. Je frischer die Nervenveränderung ist, desto besser ist auch die Prognose. Bei ganz schweren anatomischen Veränderungen des Rückenmarks scheint sie jedoch infaust zu sein. Auch scheinen Hinterstrangsymptome der Therapie besser zugänglich zu sein als die spastisch paretischen Seitenstrangerkrankungen (Lodig [Hamburg-Eppendorf], Weil und See [Paris]).

Gerade in der heutigen Zeit dürfte die Frage nach der Vererblichkeit der Perniziosa von besonderem Interesse sein. Bei eingehenden und ausgedehnten Familienuntersuchungen fanden sich immer wieder mannigfache Einzelsymptome. Schaumann, Meulengracht u. a. berichten übereinstimmend von Häufungen in einzelnen Familien und stellen in 8—10 % aller Fälle Heredität fest. Lewin und Latt in 6—7 %. Bremer vertritt die Ansicht, nur mangelhafte Familienforschung sei die Ursache, daß man heute noch nicht im allgemeinen von einer Erbkrankheit spräche. Es scheint sich also doch die Meinung durchzusetzen, daß es sich um eine vererbliche Disposition zur Biermerschen Anämie handelt. Die Frage, ob es sich um einen dominanten oder rezessiven Erbgang handelt, ist noch völlig ungeklärt. Aber nicht nur die Familienforschung hat sich mit dem Problem der Vererblichkeit und der konstitutionellen Disposition beschäftigt, sondern darüberhinaus haben sich Autoren wie Friedländer und Nägeli auch vom Gesichtspunkt der Rasseforschung aus damit beschäftigt. Beide kommen übereinstimmend zu dem Resultat, daß blauäugige, blonde Menschen des nordischen Typs viel häufiger erkranken, als dunkle, südländische.

Wenn auch die Resultate der heutigen Therapie durchaus zufriedenstellend sind, so ist die Frage nach den letzten Zusammenhängen dieser Krankheit noch immer in Dunkel gehüllt. Keine der aufgestellten Theorien kann für sich das Recht in Anspruch nehmen, völlig die Ursachen dieser Krankheit geklärt zu haben. Selbst bei den günstigsten Ergebnissen bleibt die Therapie nur eine Substitutionstherapie, ohne die eigentliche Ursache dieses Leidens zu beseitigen. So ist der letzte Erfolg immer noch der der dauernden Kontrolle und Überwachung des Zustandes und Blutbildes der Patienten. Zweifellos gelingt es heute, die Patienten bei stationärer Behandlung in einen geradezu dem normalen entsprechenden Zustand zu bringen. Doch wie sind die Erfolge bei ambulanter Behandlung, gesehen über längere Jahre, und wie ist die Arbeitsfähigkeit unserer Perniziosakranken zu beeinflussen, zu erhalten und zu beurteilen? Allein von diesem Gesichtspunkt aus ist der Erfolg des heutigen Standes der Therapie zu bewerten.

In längerer Beobachtung der Poliklinik befinden sich 31 Patienten. Dabei werden diejenigen, die sich nur wenige Male vorstellten, und von denen auf Anfragen keine Antwort zu erhalten war, unberücksichtigt gelassen. Auch die weniger als ein Jahr in Behandlung Stehenden werden nicht angeführt. Die Behandlung wird in Zusammenarbeit mit dem Hausarzt durchgeführt, nur in einzelnen Fällen findet sie durch die Poliklinik allein statt. In mehr oder weniger langen Zeitabständen wird hier der Blutbefund der Kranken kontrolliert, nach dem sich dann der Behandlungsplan, der immer individualisiert wird, richtet. Auf die Therapie soll weiter unten noch eingegangen werden.

Wie lange die einzelnen Patienten in unserer Beobachtung stehen, soll folgende Tabelle erläutern.

Patienten:	in Behandlung seit:
1	1924
1	1926
2	1928
1	1929
6	1930
4	1931
3	1932
4	1933
2	1934
7	1935

Aus dieser Aufstellung ist ersichtlich, daß 7 Patienten seit 2 Jahren, die Mehrzahl jedoch 3 Jahre und mehr unter unserer Kontrolle stehen. Diese Zeit dürfte wohl ausreichen, um sich ein Bild zu machen über den Erfolg der Behandlungsmethode und die Arbeitsfähigkeit unserer Kranken.

Besonders bei der Beurteilung der Erwerbskraft des einzelnen, muß jedoch vor allem das Alter und die durch die natürlichen Alterserscheinungen bedingte Erwerbsminderung berücksichtigt werden.

Nachstehende Aufstellung soll erläutern, in welchem Lebensjahr die Patienten heute stehen.

Zahl der Patienten:	Lebensjahre:
3	über 70
2	„ 65
4	„ 60
6	„ 55

Zahl der Patienten:	Lebensjahre:
2	über 50
13	„ 40
1	„ 32

Es geht hieraus hervor, daß 5 Patienten die Grenze der natürlichen Altersinvalidität von 65 Jahren bereits überschritten haben. Sie müssen daher auch gesondert betrachtet werden. Die übrigen 25 stehen in einem Alter, das normalerweise die Eingliederung in den allgemeinen Arbeitsmarkt nicht behindert. Wir haben nun Rundfragen bei unseren Kranken angestellt, und sie zu ihrem eigenen Befinden Stellung nehmen lassen. Besonders wurde hierbei beachtet, ob sie imstande sind, ihren Beruf voll auszufüllen, oder welche Arbeiten sie zu leisten fähig sind. Es soll nun an Hand einer Tabelle das Resultat dieser Befragung dargestellt werden. Dabei wird einzeln aufgeführt werden: Der Beruf, das Alter, das Befinden und die Arbeitsfähigkeit. Auch die Frage, ob zur Zeit eine Behandlung stattfindet und welche Behandlungsweise augenblicklich zur Anwendung kommt, soll beantwortet werden. Betrachten wir nun zuerst die 5 Perniziosafälle, die die Altersgrenze von 65 Jahren bereits erreicht haben:

Name	Alter	Beruf	Regelmäßig i. Behandlg.	Angewandte Heilmittel	Befinden	Arbeitsfähigkeit
F. Ph.	72	Wagenmeister	ja	Campalon	gut	entsprech. dem Alter
K. Chr.	71	Bürgermeister	ja	Campalon	gut	entsprech. dem Alter
D. B.	70	Landwirt	nein	keine	mäßig	entsprech. dem Alter
Sp. G.	67	Rangiermeister	wechselnd	Hepatrat Liqu.	abgespannt matt	pension. seit 1925
H. Fr.	66	Schreiner	wechselnd	Campalon Hepatopson	befriedigend	entsprech. dem Alter

Bei 2 Patienten, die sich einer regelmäßigen Behandlung unterziehen, ist das Befinden durchaus befriedigend. Auch die Beschäftigung, die sie sich noch suchen, ist durch die perniziöse Anämie nicht beeinträchtigt. Ein Patient (D. B.) betreibt überhaupt keine Therapie, zwei andere (Sp. G. und H. Fr.) nehmen nur in längeren Abständen Hepatrat liqu. oder erhalten bei schlechterem Befinden einige Injektionen Campolon oder Hepatopson. Eine regelmäßige Behandlung findet bei ihnen nicht statt. Diese 3 Patienten geben an, ihr Befinden sei nur mäßig gut, sie seien abgespannt und müde. Zweifellos wären aber auch ihre

Klagen durch regelmäßige Leberbehandlung zu beheben, so daß auch ihr Lebensabend durch diese Blutkrankheit keine Trübung zu erfahren brauchte.

Wenden wir uns nun den übrigen 26 Patienten zu, die uns ja am meisten interessieren. Wieder soll eine Aufstellung uns eine bessere Übersicht gestatten.

Name	Alter	Beruf	Regelmäßig i. Behandlg.	Angewandte Heilmittel	Befinden	Arbeitsfähigkeit
H. H.	61	Eisenbahnbeamter	ja	z. Zt. keine	gut	voll arbeitsf.
M. K.	61	Hausfrau	nein	Hepatrat	gut	führt Haushalt
G. A.	61	Landwirt	ja	Campolon	gut	voll arbeitsf.
G. P.	60	Zugführer	nein	Campolon	gut	pension.
H. M.	58	Hausfrau	—	—	—	gest. 1931
W. E.	57	Witwe	ja	Hepatopson	gut	voll arbeitsf.
G. L.	57	Hausfrau	ja	Hepatrat	gut	führt Haushalt
Sch. L.	55	Obertel.-Sekr.	ja	Campolon	zufr. st.	Ruhestd. lcht. Arb.
F. W.	55	Witwe	ja	Campolon Frischleber	gut	teilweise arbeitsf.
Sch. F.	53	Maurer	ja	Hepatrat	schlecht	Invalide seit 1931
S. K.	52	Hausfrau	ja	Campolon	gut	voll arbeitsf.
St. M.	48	Hausfrau	ja	Hepatopson	gut	voll arbeitsf.
J. M.	48	Landwirt	ja	Campolon	gut	voll arbeitsf.
St. B.	47	Hausfrau	ja	Hepatrat Campolon	gut	führt Haushalt
A. A.	47	Schuster	ja	Campolon	gut	voll arbeitsf.
L. J.	47	Polsterer	wechselnd	Frischleber	gut	voll arbeitsf.
Sch.M.	46	Hausfrau	ja	Hepatopson u. Frischleb.	gut	voll arbeitsf.
W. K.	46	Hausfrau	ja	Campolon u. Frischleb	gut	Invalide
A. E.	46	Hausfrau	ja	Hepatrat	schwankend	führt Haushalt
L. H.	46	Bahnarbeiter	ja	Campolon u. Hepatrat	gut	voll arbeitsf.
M. H.	45	Bahnarbeiter	ja	Campolon u. Hepatrat	gut	voll arbeitsf.

Name	Alter	Beruf	Regelmäßig i. Behandlg.	Angewandte Heilmittel	Befinden	Arbeitsfähigkeit
K. J.	44	Wagenaufseher	ja	Hepatopson	gut	pension.
J. E.	44	Hausfrau	ja	Campolon	gut	teilweise arbeitsf.
H. W.	43	Hausfrau	nein	Frischleber	wechselnd	voll arbeitsf.
B. E.	32	Hausfrau	nein	keine	befriedigd.	führt Haushalt

Aus dieser Tabelle, die, wie schon bemerkt, nach den eigenen Angaben der Kranken angefertigt wurde, erhellt, daß von den 26 Patienten 17 ihren Beruf voll ausfüllen können, 3 teilweise arbeitsfähig, 6 pensioniert bzw. invalidisiert sind und 1 Patient gestorben ist.

Es ergibt sich zunächst die Frage, ist die Arbeitsfähigkeit vielleicht abhängig von der Schwere des Berufes? Gerade die Patienten aber, die dem Erwerbsleben erhalten wurden, haben z. T. schwerere berufliche Arbeit zu leisten, wie z. B. die Landwirte und Eisenbahnarbeiter. Auch der Beruf als Hausfrau erfordert von einer Frau doch eine nicht geringe Arbeitskraft, besonders auf dem Lande, wo meistens neben dem eigentlichen Haushalt auch noch landwirtschaftliche Arbeiten zu verrichten sind. Demnach ist also in Berufen, die schwere körperliche Arbeiten verlangen, durchaus die Erhaltung der Erwerbsfähigkeit möglich. Erforderlich ist dazu jedoch eine regelmäßige Überwachung des Patienten, damit sofort bei drohender Verschlechterung mit entsprechenden therapeutischen Maßnahmen eingegriffen werden kann. Zu erwähnen ist noch, daß bei den Patienten, die voll ihrem Beruf nachkommen, im allgemeinen der Blutbefund auf einer guten Höhe gehalten wurde.

Wie kommt es aber, daß trotz dieser günstigen Ergebnisse 2 Patienten nur teilweise arbeitsfähig sind, 6 sogar pensioniert bzw. invalidisiert sind, und so in relativ jungen Jahren für den Arbeitsmarkt verloren sind und dem Staate zur Last fallen?

Um diese Fragen zu beantworten, müssen wir die Fälle einzeln einer genaueren Betrachtung unterziehen.

Fall 1. K. W. Schriftsetzer a. D.:

Es handelt sich um einen 59jährigen Mann, der seit 1928 wegen perniziöser Anämie invalidisiert ist, und seit dem gleichen Jahre in poliklinischer Beobachtung steht. Im folgenden soll eine zusammengefaßte Übersicht über die wichtigsten Daten seiner Krankengeschichte gegeben werden.

27. 8. 1928. Erstmalige Untersuchung: Der Patient klagt über Husten, Kurzatmigkeit, Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit und öfters auftretende kolikartige Schmerzen im Leib.

Blaß aussehender Mann in reduziertem Ernährungszustand (56 kg). Das Alkoholprobefrühstück (A P F) ergibt eine Anacidität:

A P F $\frac{\text{R } 10}{-10+5}$

Blutbild: 3380000 Erythrozyten, 71% Hb., 5000 Leukozyten Differentialausstrich: 67% Segment, 25% Lympho, 2% Eo, 2% Baso, 4% Monozyten.

Der Patient wurde zunächst unter dem Verdacht auf Bleiintoxikation in stationäre Beobachtung genommen. Jedoch ließ sich diese Diagnose nicht erhärten.

1. 12. 28. Auf eigenen Wunsch arbeitsunfähig entlassen. — Vorgeschlagene Therapie: Frischleber. Besserung des Befindens.

24. 9. 29. 3080000 Erythrozyten, 73% Hämoglobin, Färbeindex 1,2, Befinden befriedigend. Nun stellt sich der Patient erst wieder am

23. 5. 1932 vor und wird in stationäre Behandlung genommen.

Blutbild: 2650000 Erythrozyten, 62% Hämoglobin, Färbeindex 1,2.

Differentialausstrich: 44% Segment, 1% Stab., 1% Eo., 4% Mono, 1% Baso und 49% Lympho. Reticulatzyten 0,2%.

Blutsenkung 22/50 m/m. Teeprobefrühstück $\frac{65}{-7+0}$

30. 5. 32. Wieder auf Wunsch arbeitsunfähig entlassen. Es wird ihm Leberdiät empfohlen.

2. 3. 33. Seit 6 Monaten hat der Patient keine Leber mehr gegessen.

Blutbild: 2770000 Erythrozyten, 80% Hämoglobin, Färbeindex 1,4.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine allgemeine Gastroentroptose und eine tiefstehende rechte Niere. Hierdurch können die Beschwerden wie Druckgefühl und Schmerzen in der Magen- und Nierengegend bedingt sein. Es wird ihm dringend Leberdiät angeraten.

31. 3. 33. Besserung des Befindens und des Blutbildes. 3590000 Ery., 78% Hb.

Verschlechterung des Befindens, da er den therapeutischen Vorschriften wieder nicht nachkommt.

29. 11. 33. 2470000 Ery., 70% Hb., FI 1,45. Therapie wöchentlich 8 ccm Campolon.

11. 1. 34. 4410000 Ery., 87% Hb.

28. 10. 34. Seit 2 Monaten keine Spritzen mehr bekommen. 2680000 Ery., 78% Hb. Therapie Campolon. — Darauf Besserung. Vom Dezember 1934 an setzt er mit den Injektionen wieder aus.

11. 7. 35. 2780000 Ery., 72% Hb. Therapie: Hepatopson. — Bei regelmäßigen Injektionen hält sich das Blutbild dauernd auf genügender Höhe, schwankend zwischen 4000000 — 3200000 Ery. Er fühlt sich wohl und hat keine Klagen.

8. 1. 1937. 3250000 Ery., 60% Hb.

Aus dieser Krankengeschichte ist folgendes zu ersehen: In Behandlung kam der Patient wegen heftiger kolikartiger Schmerzen. Daneben klagt er über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Durch seinen Beruf als Schriftsetzer und die basophilgetüpfelten Leukozyten veranlaßt, werden diese Koliken auf eine Bleiintoxikation zurückgeführt. Die genauere Beobachtung jedoch ergibt eine perniziöse Anämie, die den Grund der Invalidisierung des Patienten im Jahre 1928 bildet. Die Krankengeschichte zeigt, daß der Patient bis auf die letzten 2 Jahre nur unregelmäßig eine Therapie betrieb. Immer wieder folgt bei ihm nach dem Aussetzen der Leberbehandlung ein Relaps, während bei regelmäßiger Lebermedikation der Blutbefund und das allgemeine körperliche Befinden auf einer Höhe zu halten ist, die eine Invalidisierung wegen perniziöser Anämie keineswegs rechtfertigt. Sein Befinden ist dabei durchaus befriedigend und durch die perniziöse Anämie kaum beeinträchtigt.

Fall 2.

Sch. L., Obertelegraphensekretär a. D. 55jähriger Mann, der seit 1931 erkrankt ist und sich seit 1932 im Ruhestand befindet.

Anamnese: 1931 magerte der Patient immer mehr ab und bekam ein blasses Aussehen. Der Hausarzt behandelte ihn auf Magennerven. Von Spezialärzten in Frankfurt wurde er wegen Zungenschmerzen ohne Untersuchung des Blutbildes mit Pinselungen behandelt.

1932 wurde die perniziöse Anämie festgestellt. Zunächst trat auf Behandlung mit Hepatopson Besserung ein, später mußte er aber wegen zunehmender Schwäche aus dem Dienste ausscheiden. Er wurde wieder zu Hause behandelt. Ob in dieser Zeit eine regelmäßige Leberbehandlung durchgeführt wurde, ist nicht festgestellt. Im November 1934 wurde er in stationäre Behandlung genommen. Nach seiner Entlassung kam er in poliklinische Beobachtung.

28. 11. 1934. Befund bei der Aufnahme in die stationäre Behandlung: Gebiß mangelhaft. Zungenpapillen atrophisch.

Abdomen: Milz etwas vergrößert. Sonstiger Körperbefund o. B. Körpergewicht 62.4 kg.

Blutbild: 1650 000 Erythrozyten, 30% Hämoglobin, 5400 Leukozyten.

Poikilo und Anisocytose. Vitalgranulierte 0,6%. — Blutsenkung 19/43 mm. Das Alkoholprobefrühstück ergibt eine histaminrefraktäre Achylie. Bilirubin direkte Probe negativ, indirekte 1,0 mg%. Die Behandlung erfolgte mit Leberextrakt und Campolon.

25. 1. 1935. Entlassungsbefund: Körpergewicht 70,3 kg. 4160 000 Erythrozyten, 72% Hämoglobin, Färbeindex 1,8, 4200 Leukozyten. — Er soll weiter wöchentlich 10 ccm Campolon erhalten.

19. 7. 1935. Der Patient fühlt sich wohl, er hat wöchentlich eine Spritze von 3 ccm Campolon bekommen und ißt Leber. Gewicht 76 kg, 4680 000 Erythrozyten, 81% Hämoglobin.

15. 2. 1936. Wohlbefinden, die Therapie wurde weiter durchgeführt. 4260 000 Erythrozyten, 67% Hämoglobin, 79,4 kg Körpergewicht.

Es geht also aus dieser Krankengeschichte hervor, daß zuerst die Stellung der Diagnose den vorbehandelnden Ärzten Schwierigkeiten machte, und dieselbe relativ spät erfolgte. Bis man sich über den Charakter der Krankheit im klaren war, befand sich der Patient in einem Zustand, der ihm die Arbeit unmöglich machte. Scheinbar war auch die anfangs durchgeführte Therapie unzureichend, trat doch nach anfänglicher Besserung weitere Verschlechterung ein, die den Patienten zur Aufgabe seines Berufes zwang. Daß die therapeutischen Maßnahmen keineswegs genügten, zeigt klar der desolate Zustand des Patienten bei seiner Einlieferung. Zwei Jahre lang nun ist das Befinden von Sch. so befriedigend, daß er, nur über geringe Atemnot klagend, leichte Gartenarbeit ausführen kann. Dank regelmäßiger Behandlung und zeitweiser Blutkontrolle wurde der Blutbefund auf einer normalen Höhe gehalten. Wäre es nicht anfangs schon möglich gewesen, ebenfalls ein befriedigendes Resultat zu erzielen und dem Patienten, der doch keinen schweren körperlichen Dienst zu versehen hatte, dem Arbeitsprozeß zu erhalten? Nach unserem Ergebnis muß diese Frage bejaht werden, gibt doch der Patient bei seiner letzten Kontrolluntersuchung an, daß er sich vollkommen wohl fühle und über keinerlei Beschwerden zu klagen habe.

Fall 3.

Sch., F., Maurer, Invalide. 53jähriger Mann, der seit 1930 erkrankt und seit 1931 invalidisiert ist.

Seit Frühjahr 1930 bemerkte Sch., daß er schlechter und blasser aussah und an Gewicht abnahm. Er ermüdete leicht. In Weilmünster wurde deshalb eine Untersuchung der Lunge vorgenommen, doch konnte eine Tbc. nicht festgestellt werden. Er hat bis zum 5. 7. 1930 gearbeitet und wird am 7. 7. 30 zur stationären Beobachtung eingewiesen.

Befund bei der Aufnahme: Reduzierter Ernährungszustand, fahlgelbes Aussehen, Skleren leicht ikterisch. Das Gebiß ist sehr lückenhaft, der sonstige Körperbefund o. B. A. P. F. $\frac{R\ 50}{-12+1}$

Gewicht 59 kg.

Blutbild: 2200000 Erythrozyten, 58% Hämoglobin, Färbeindex 1,3, 2800 Leukozyten.

Ausstrich: 72% Segment, 25% Lympho., 2% Eo., 1% Mono. Poikilo und Anisocytose. Bilirubin im Blut, direkte Probe: Hauch, indirekte: +.

Behandlung: Leberdiät.

Am *12. 7. 1930* Entlassung auf Wunsch, dringend Krankenhausbehandlung angeraten. Befund: 1410000 Erythrozyten, 50% Hämoglobin.

Zu Hause hat er Campoloninjektionen erhalten und stellt sich 1930 noch 3mal hier vor.

26. 7. 30 2880000 Erythrozyten, 70% Hämoglobin, Färbeindex 1,2. Wohlbefinden, besseres Aussehen. Fortsetzung der Campolonbehandlung.

15. 8. 30 3900000 Erythrozyten, 87% Hämoglobin, Färbeindex 1,1, Gewicht 65,1 kg.

16. 9. 30 4340000 Erythrozyten, 75% Hämoglobin, Wohlbefinden, Gewicht 68,3 kg.

1931 war Sch. zu keiner Kontrolluntersuchung gekommen. In diesem Jahre wurde er aber Invalide. Ob er sich damals überhaupt einer Behandlung unterzog, läßt sich nicht feststellen.

Am *6. 5. 32* stellt er sich wieder vor und klagt über starke Müdigkeit. Da er von seiner Rente die Kosten einer regelmäßigen Leberdiät nicht bestreiten könne, habe er nur sehr unregelmäßig Leber gegessen.

Befund: 2010000 Erythrozyten, 46% Hämoglobin, Färbeindex 1,15 Gewicht 68,2 kg. Vorgeschlagene Therapie: täglich eine Ampulle Campolon.

20. 6. 32 gutes Aussehen, gutes Befinden, keine Müdigkeit, er kann Gartenarbeit verrichten.

Befund: 3 870 000 Erythrozyten, 75% Hämoglobin, Färbeindex 0,9 RR 120/75.

Er soll wöchentlich 2—3 Ampullen Campolon spritzen.

8. 9. 32 gutes Aussehen und völliges Wohlbefinden.

Befund: 4 900 000 Erythrozyten, 78% Hämoglobin, Färbeindex 0,7.

Er soll die Behandlung weiter fortsetzen.

Darnach stellte sich Sch. erst wieder im Oktober 1936 zu einer Nachbegutachtung in der Med. Klinik vor. Er klagt über Müdigkeit und Herzklopfen. In letzter Zeit war er als Amtsgehilfe beim Bürgermeister tätig. Leber hat er in diesem Jahre keine gegessen, sondern täglich nur 2 Hepatrat-Bohnen genommen.
Befund: 2 100 000 Erythrozyten, 65% Hämoglobin, Färbeindex 1,05. Gewicht: 60,5 kg.

Mit Hinblick auf den schlechten Allgemeinzustand und die allgemeine Hinfälligkeit wird vorübergehend eine Invalidität von 70% anerkannt. Das Gutachten trägt folgenden Zusatz: Es ist anzunehmen, daß durch parenterale Lebertherapie die Erwerbsfähigkeit wesentlich gebessert wird, und die Invalidität nicht mehr zu bestehen braucht. Mit einer Erwerbsminderung von 40% wird man in einem halben Jahre rechnen können.

Auf unsere Anfragen teilt der Patient mit, er stehe unter regelmäßiger ärztlicher Kontrolle und nehme täglich 1 Hepatrat-Bohne. Frischleber esse er wenig, da sie nicht gut zu haben sei. Sein jetziges Befinden sei schlecht. Dieses schlechte Befinden ist sicher auf eine nicht ausreichende Leberdosierung zurückzuführen.

Wiederholt wurde Sch. darauf aufmerksam gemacht, daß das Nehmen einiger Hepatrat-Bohnen nicht genügt.

Jedenfalls hat sich erwiesen, daß auch bei ihm ein gutes Ergebnis zu erreichen war, solange er unter unserer Kontrolle stand. Dieser Fall ist bezeichnend für die Schwierigkeit, die Patienten zu einer regelmäßigen Behandlung anzuhalten. Zumal wenn die Leute erst im Genuß einer Invalidenrente stehen, scheint man hierbei auf einen gewissen Widerstand zu stoßen. Es ist sicher anzunehmen, daß z. Zt. der Begutachtung im Jahre 1931 Sch. ebenso wie bei der Nachbegutachtung im Jahre 1936 in einem Zustand war, der ihm das Arbeiten unmöglich machte. Aber sicher wäre das Ergebnis der Begutachtung in diesem Falle nach vorausgegangener zielbewußter Behandlung ein anderes gewesen.

Fall 4

W. K. Ehefrau.

46jährige Patientin, die schon im Jahre 1933 einmal zur Magenuntersuchung in die Poliklinik überwiesen wurde und seit dem Jahre 1935 unter regelmäßiger Kontrolle steht. Seit Anfang März klagt Frau W. über Magenbeschwerden. Schon vorher verspürte sie im Unterbauch ein Druckgefühl. Der Appetit sei schlecht, sie fühle sich schwach und habe leicht Herzklopfen.

6. 4. 1933 Kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Gewicht 73,4 kg. Das Gebiß ist schlecht. Geringer Druckschmerz im rechten Unterbauch, sonstiger Körperbefund o. B. Die Röntgendurchleuchtung des Magens zeigt keine krankhaften Veränderungen. A.P. F. $\frac{R\ 125}{-7+0}$

Blutbefund: 3 170 000 Erythrozyten, 69% Hämoglobin.

Blutsenkung 5 mm.

Eingeleitete Behandlung: rohe Leber.

Nun stellt sich Frau W. erst wieder am 9. 11. 1935 ein. Sie hat vor 14 Tagen eine Angina durchgemacht und fühlt sich seitdem schlapp und spürt Kribbeln in den Fingern. Sie kann nicht mehr recht arbeiten wegen starkem Herzklopfen und Atemnot.

Befund: 1 860 000 Erythrozyten, 44% Hämoglobin, Färbeindex 1,2 RR 98/62.

Poikilo und Anisocytose. Gewicht 82,5 kg A.P.F. $\frac{R\ 175}{-4+0}$

Therapie: Campolon.

21. 11. 35 2 540 000 Erythrozyten, 60% Hämoglobin, Färbeindex 1,2.

Sie fühlt sich wohl, klagt nur noch über Schwächegefühl in den Beinen.

7. 12. 1935 3 640 000 Erythrozyten, 71% Hämoglobin, Färbeindex 1,0.

21. 12. 35 4 620 000 Erythrozyten, 69% Hämoglobin, Gewicht 82,5 kg. Wohlbefinden.

11. 1. 36 3 700 0000 Erythrozyten, 75% Hämoglobin, hat wöchentlich 4 ccm Campolon erhalten, die Menge soll auf 6 ccm erhöht werden.

8. 2. 36 4 960 000 Erythrozyten, 79% Hämoglobin.

20. 3. 36 4 440 000 Erythrozyten, 83% Hämoglobin, Gewicht 85,3 kg. Fühlt sich wohl.

13. 5. 36 4 520 000 Erythrozyten, 86% Hämoglobin, im April

war sie an Grippe erkrankt und fühlt sich seitdem oft müde und abgespannt.

14. 11. 36 5150000 Erythrozyten, 91% Hämoglobin. Wohlbefinden.

Z. Zt. bekommt die Patientin alle 4 Wochen einmal Campolon und fühlt sich sehr gut.

Man kann wohl den Erfolg der durchgeführten Behandlung als sehr gut bezeichnen. Aus dem Verlauf der Krankheit und dem auf einer überraschend guten Höhe gehaltenen Blutbefund dürfte sich für uns kein Grund finden lassen, die Invalidität anzuerkennen bzw. aufrechtzuerhalten. Nach ihren eigenen Angaben kann sie alle Hausarbeiten ausführen.

Fall 5.

K. J. Wagenaufseher a. D.

44jähriger Mann, der seit 1931 in stationärer Behandlung und poliklinischer Beobachtung steht. Anfang des Jahres 1931 klagte er über Müdigkeit und Herzklopfen bei Anstrengungen. Er verspürte ein Brennen auf der Zungenspitze. Im Krankenhaus Limburg wurde eine Biermersche Anämie festgestellt. Er bekam alle 3 Tage eine Spritze Hepatrat und fühlt sich seit 14 Tagen etwas besser.

14. 7. 1931 Aufnahme in stationäre Behandlung.

Befund: gelbes Aussehen, Glossitis Hunteri. Sonstiger Körperbefund o. B. 1440000 Erythrozyten, 39% Hämoglobin, Färbeindex 1,2, Teeprobefrühstück $\frac{R\ 60}{-\ 14+4}$ Poikilo und Anisocytose. Blutsenkung 29 mm.

7. 8. 31 Entlassungsbefund: 2500000 Erythrozyten, 59% Hämoglobin. Gewicht 68,5 kg. Die Behandlung bestand in täglichen Injektionen von 2 ccm. Hepatopson. Keine Klagen mehr.

Da er sich inzwischen wohlfühlte, nahm er keine Leber und Spritzen mehr. Landwirtschaftliche Arbeiten konnte er gut verrichten. Seit Mitte Januar 1932 spürt er wieder Herzklopfen und Müdigkeit.

4. 2. 32 Wiederaufnahme in stationäre Behandlung: Fahlgelbes Aussehen. Körperbefund o. B. Gewicht 72,5 kg. 1680000 Erythrozyten, 43% Hämoglobin, Färbeindex 1,2, 3800 Leukozyten, Blutsenkung 70/109. Poikilo und Anisocytose 2‰ Reticulocyten.

Therapie: Hepatopson, Campolon, Frischleber, Bluttransfusion.

16. 4. 32 Entlassungsbefund:

3 830 000 Erythrozyten, 75% Hämoglobin, Gewicht 79 kg, gutes Befinden. Vorgeschlagene Therapie: 3mal wöchentlich 2 ccm Hepatopson, ab 1. 6. 32 völliges Aussetzen der Injektionen.

26. 8. 32 Kontrolluntersuchung:

3 480 000 Erythrozyten, 77% Hämoglobin, Gewicht 86,3 kg, Therapie 2mal wöchentlich Hepatopson.

Bis April 1933 stand er in steter ärztlicher Behandlung und erhielt wöchentlich 2 Spritzen. Er fühlte sich dabei sehr wohl und hatte keinerlei Beschwerden. Danach ging er nicht mehr zum Arzt und aß nur zeitweise Leber.

Seit Anfang August fühlte er sich wieder schlapp und konnte nicht mehr arbeiten. Am

25. 8. 33 1 370 000 Erythrozyten, 43% Hämoglobin, Färbeindex 1,65, 0,4% Reticulocyten, Gewicht 81,4 kg. Wieder in stationäre Behandlung.

20. 9. 33 Entlassungsbefund.

2 550 000 Erythrozyten, 60% Hämoglobin.

Er wurde mit Hepatopson und Ultragenin behandelt. Er fühlt sich wohl. Vorgeschlagene Therapie: 2mal wöchentlich 4 ccm Hepatopson. Durchgeführte Therapie: Bis Oktober 33, 2mal wöchentlich 2 ccm Hepatopson, dann völliges Aussetzen.

Seit Januar 34 fühlt er sich wieder elender. Beruflich war er nicht mehr tätig und trägt sich mit dem Gedanken, seine Invalidisierung zu beantragen.

12. 2. 34 Wiederaufnahme:

1 380 000 Erythrozyten, 36% Haemoglobin, 2400 Leukozyten, Blutsenkung 40/95. Gewicht 83 kg. RR 110/50.

16. 3. 34 Entlassungsbefund:

3 810 000 Erythrozyten, 83% Hämoglobin.

Er fühlt sich wohl und ist nach dem Entlassungsbericht durchaus imstande, leichte Arbeiten zu verrichten. Der Reichsbahnarbeiterpensionskasse wurde eine Erwerbsminderung von 30% in Zeiten der Remission angegeben. Er soll wöchentlich 2mal eine Injektion von 2 ccm Pernämyl vornehmen lassen. In den ersten Monaten nach der Entlassung wurden anfänglich 5 ccm, später 2mal 5 ccm Campolon in der Woche gespritzt. Seit 2 Monaten hat er keine Spritze mehr erhalten. Es trat darauf wieder schnell Verschlechterung ein. Er fühlt sich äußerst müde und matt und klagt über schlechten Appetit, Zungenbrennen und Kopfschmerzen. Gearbeitet hat er seit seiner Entlassung nicht mehr, kleine Hausarbeiten konnte er verrichten. Am 1. 6. 1934 wurde er wegen der Biermerschen Anämie pensioniert.

3. 6. 35 Aufnahmebefund:

1 830 000 Erythrozyten, 38% Hämoglobin, Färbeindex 1,3, 3100 Leukozyten, Blutsenkung 32 mm.

26. 6. 35 Befund bei der Entlassung:

4 300 000 Erythrozyten, 72% Hämoglobin, Färbeindex 1,06, 5200 Leukozyten.

Behandelt wurde er mit Hepatopson forte.

Vom Hausarzt erhält er nun von Zeit zu Zeit Injektionen von Hepatopson.

30. 12. 36 Kontrolluntersuchung:

3 010 000 Erythrozyten, 64% Hämoglobin.

Seit August 1936 steht er in keiner Behandlung mehr, da es angeblich an Geldmitteln fehlt; sein jetziges Befinden sei gut, öfters leide er unter schnellem Ermüden. Eine Invalidisierung wurde von der Reichsbahn abgelehnt.

Betrachten wir nun diesen Fall kritisch, so sehen wir während dieser 6 Jahre ein dauerndes Auf und Ab des Befindens und des Blutbefundes. Zweifellos ist bei K selbst bei hohen Leberdosen keine lang anhaltende Remission zu erzielen, sondern jedesmal folgt dem Aussetzen der Therapie ein weitgehender Relaps, der immer wieder zwingt, den Patienten in stationäre Behandlung zu nehmen. Wird er dann bei gutem Befinden entlassen, so folgt er anfänglich den vorgeschlagenen Behandlungsmaßnahmen, setzt jedoch nach einiger Zeit damit wieder gänzlich aus. Seine Entschuldigung mit geldlichen Schwierigkeiten klingt nicht überzeugend. Sein ganzes Verhalten und die Einstellung zu seiner Erkrankung scheint von dem Wunsch nach einer Invalidenrente stark beeinflußt zu sein. Wenn im Jahre 1934 von der medizinischen Klinik eine Erwerbsminderung von 30% angegeben wird, so ist damit sicher nicht zu niedrig gegriffen. Bei regelmäßig fortgesetzter Injektionsbehandlung wäre der Patient zweifellos in einem Zustand zu erhalten, der ihm leichte Arbeiten ermöglichen würde. Die Ablehnung der Invalidität durch die Reichsbahn besteht sicher zu Recht.

Daß der jetzt 45jährige Mann als Pensionär dem arbeitenden Volke zur Last fällt, ist sicher nicht mit einem Versagen der Therapie zu begründen, hat sich doch die Möglichkeit erwiesen, ihn in durchaus erwerbsfähigem Zustand zu erhalten, sondern lediglich durch die Interesselosigkeit und durch den fehlenden Willen dieses Kranken.

Fall 6.

G. P., Zugführer i. R. 60jähriger Mann, der im Jahre 1930 an peniziöser Anämie erkrankte. Er litt unter Zungenbrennen und Appetitlosigkeit. Am 8. 12. 30 wurde er in stationäre Behandlung genommen. Außer blaßgelbem Aussehen, Hunterscher Zunge und schlechtem Gebiß ergibt die Körperuntersuchung keine Besonderheiten.

Blutbefund: 3 290 000 Erythrozyten, 90% Hämoglobin, 6000 Leukozyten, Färbeindex 1,4, Gewicht 65 kg. Poikilozytose, Reticulazyten + RR 125/70 TPF $\frac{R\ 50}{-\ 6\ +\ 2}$

24. 1. 31 Entlassungsbefund:

3 700 000 Erythrozyten, 86% Hämoglobin, Färbeindex 1,1, Gewicht 69,2 kg. Bei gutem Allgemeinbefinden ist er weiter arbeitsunfähig. Behandelt wurde er mit Frischleber und Hepatratininjektionen.

26. 6. 31 Da zu Hause sich der Zustand wieder etwas verschlechterte, erhielt er in den letzten 4 Wochen 25 Injektionen von Campolon.

Befund: 4 040 000 Erythrozyten, 90% Hämoglobin, Färbeindex 1,1.

Eine Blutuntersuchung im St.-Antonius-Krankenhaus in Wissen (Sieg) ergab am 3. 9. 1931 keine wesentliche Veränderung des Blutbefundes. Im Oktober 1931 wurde bei einem Invaliditätsverfahren der Patient in Marburg für völlig gesund und leistungsfähig erklärt. Am 24. 9. 1932 ergab eine Nachuntersuchung in der Med. Poliklinik in Marburg keine wesentliche Verminderung der Erythrozyten und Hb.-Werte.

Z. Zt. bekommt der Patient öfters Campoloninjektionen und fühlt sich dabei wohl.

Wenn dieser Patient auch in den letzten Jahren nicht mehr unter unserer Kontrolle steht, so läßt sich doch beim Überblicken des Krankheitsverlaufes während zweier Jahre feststellen, daß auch bei ihm die Perniziosa nicht zu einer Invalidisierung zwang.

Nun sollen noch die beiden Patientinnen, die nach ihren eigenen Angaben nur teilweise arbeitsfähig sind, einer eingehenderen Betrachtung unterworfen werden.

Fall 7.

J. E. Ehefrau.

Die 44jährige Patientin steht seit dem Jahre 1926 unter unserer dauernden Beobachtung. Schon seit 1921 ist bei ihr die

perniziöse Anämie festgestellt. In den ersten Jahren war ihr Zustand stets wechselnd. 1923, 24, 26, 27 und 30 mußte sie vorübergehend in stationäre Behandlung genommen werden. Im folgenden soll nun wieder ein kurzer Überblick über den Krankheitsverlauf gegeben werden:

21. 4. 26 Klagen, Müdigkeit und Herzklopfen. Blaßgelbes Aussehen, sonstiger Körperbefund o. B. 1 700 000 Erythrozyten, 54% Hämoglobin, stationäre Aufnahme.

28. 10. 26 1 570 000 Erythrozyten, 39% Hämoglobin, erneute Aufnahme empfohlen.

24. 1. 27 2 560 000 Erythrozyten, 58% Hämoglobin, keine Klage.

30. 3. 27 2 500 000 Erythrozyten, 60% Hämoglobin, fühlt sich wohl.

3. 5. 27 2 370 000 Erythrozyten, 58% Hämoglobin, klagt über leichtes Ermüden.

1. 7. 27 1 650 000 Erythrozyten, 43% Hämoglobin, stationäre Aufnahme.

2. 11. 27 1 630 000 Erythrozyten, 34% Hämoglobin, fühlt sich schwach.

8. u. 14. 11. 27 Je eine Bluttransfusion von 10 ccm.

8. 3. 28 3 490 000 Erythrozyten, 73% Hämoglobin, sie hat Leber gegessen und fühlt sich seit 4 Wochen wieder besser. Sie soll Hepatrat p. o. nehmen. Sie ist noch nicht arbeitskräftig.

25. 4. 28 4 100 000 Erythrozyten, 73% Hämoglobin, keine Klagen.

Nachdem sie bis zum 3. 9. 28 keine Leber und kein Hepatrat mehr genommen hat, sinkt der Blutbefund auf 2 020 000 Erythrozyten und 53% Hämoglobin ab.

Im Jahre 1929 hält sie sich bei nur vorübergehender Lebertherapie zwischen 3 100 000 Erythrozyten, 59% Hämoglobin und 2 120 000 Erythrozyten und 49% Hämoglobin. Am 28. 1. 1930 ist der Blutbefund noch: 3 210 000 Erythrozyten, 54% Hämoglobin. Im Laufe dieses Jahres tritt langsame Verschlechterung auf, so daß sie von September bis Oktober in stationäre Behandlung genommen werden muß.

Im Jahre 1931 hält sich der Blutbefund in einer Höhe, wechselnd zwischen 3 820 000 Erythrozyten, 68% Hämoglobin und 4 860 000 Erythrozyten und 76% Hämoglobin. Sie hat Leber gegessen und Hepatrat p. o. genommen. Das Befinden war immer gut.

1932 wechselt das Blutbild zwischen:

2 960 000 Erythrozyten, 69% Hämoglobin und 3 980 000 Erythrozyten, 76% Hämoglobin.

Das Befinden war dabei immer leidlich gut, die Behandlung bestand in Campolon und Frischleber.

1933 hält sich die Erythrozyten- und Hb.-Zahl zwischen: 3 340 000 Erythrozyten, 68% Hämoglobin und 3 850 000 Erythrozyten, 74% Hämoglobin.

Sie bekam regelmäßig Campoloninjektionen und nahm Hepatrat p. o. Sie klagt dabei häufig über Kopfschmerzen.

1934 schwankt der Befund zwischen:

3 030 000 Erythrozyten, 69% Hämoglobin und 4 010 000 Erythrozyten, 76% Hämoglobin.

Therapie: Injektionen von Hepatrat und Hepatrat liqu. Bei einer Nachbegutachtung wurde sie noch für 70% erwerbsbehindert beurteilt.

1935. Der Jahresdurchschnitt verschlechtert sich etwas, da sie der vorgeschlagenen Behandlung nicht regelmäßig genug nachkommt. Die Blutwerte liegen zwischen: 2 580 000 Erythrozyten, 61% Hämoglobin und 3 200 000 Erythrozyten, 70% Hämoglobin. Sie fühlt sich dabei leidlich wohl.

1936. Sie kommt regelmäßig zur Behandlung, die in Campoloninjektion besteht, der Blutbefund bessert sich daher und erreicht Werte von:

4 230 000 Erythrozyten, 70% Hämoglobin und 4 700 000 Erythrozyten, 90% Hämoglobin. Sie fühlt sich dabei wohl und klagt nur über zeitweise auftretende Kopfschmerzen und Müdigkeit. In einer Nachbeurteilung wird sie für 55% erwerbsbeschränkt erklärt.

12. 1. 37 4 000 000 Erythrozyten, 70% Hämoglobin.

Die Invalidenrente wurde ihr inzwischen entzogen. Sie fühlt sich gut und leidet nur unter ab und zu auftretenden Kopfschmerzen. Sie hat Angst, ihr Zustand könnte sich verschlechtern, wenn sie arbeitet.

Frau J. ist die Patientin, die am längsten in unserer Beobachtung steht. Leider sind aus den Jahren 1921—1926 keine genauen Befundaufstellungen mehr zu erheben. Seit Bekanntwerden der Lebertherapie wird das Allgemeinbefinden der Patienten immer gleichmäßiger. Solange sie nur oral Leber und Leberextrakte nimmt, schwankt auch der Blutbefund noch erheblich, so daß sie sogar nach Aussetzen der Therapie noch öfters in stationäre Behandlung genommen werden muß. Nach Einführung der parenteralen Leberzufuhr stabilisiert sich ihr Zustand immer mehr, um sich besonders im Jahre 1936 dauernd auf normaler Höhe zu halten. Gleichbleibend mit der Besserung des Krankheitsbildes wird auch ihre Rente entsprechend gekürzt und ihr schließlich gänzlich entzogen.

Fall 8.

F. W. Wwe. Die 56jährige Patientin steht seit April 1934 in Behandlung wegen perniziöser Anämie und wurde im Oktober 1935 erstmalig hier untersucht. Seit 2 Jahren leide sie an einer chronischen Mittelohreiterung. In den letzten Monaten hat sie nichts mehr gegen die Blutkrankheit unternommen. Ihr Befinden wurde daher in den letzten Wochen wieder schlechter. Sie klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Herzklopfen und Atemnot.

14. 10. 35 Die mittelgroße Frau befindet sich in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Gewicht 57,3 kg. Sie sieht sehr blaß aus. Außer einer Varicosis am linken Unterschenkel ist der Körperbefund o. B.

Blutbild: 2020000 Erythrozyten, 49% Hämoglobin, Färbeindex 1,2, 5600 Leuko. Aniso und Poikilocytose.

Im Dezember 1935 wurde sie in der medizinischen Klinik stationär behandelt und mit gutem Blutbefund entlassen.

14. 1. 36 4560000 Erythrozyten, 80% Hämoglobin, APF $\frac{R\ 65}{-4+1}$

Sie soll weiter alle 12 Tage eine Spritze Campolon erhalten.

12. 2. 36 Die Hals-, Nasen- und Ohrenklinik schlägt wegen der chronischen Mittelohreiterung eine Radikaloperation vor.

Bei dem Blutbefund von 4880000 Erythrozyten, 78% Hämoglobin, bestehen gegen dieselbe keine Bedenken.

Am 13. 2. 36 wurde sie radikal operiert. Sie bekommt alle 12 Tage eine Campoloninjektion. Nach 4 Wochen wurde sie entlassen und setzte danach mit den Einspritzungen aus.

7. 4. 36 3770000 Erythrozyten, 57% Hämoglobin, Gewicht 58,3 kg.

Sie soll nun 2mal wöchentlich 4 ccm Campolon injizieren lassen. Von der Landesversicherung Hessen-Nassau wurde ihr inzwischen die Rente wegen Besserung des Blutbildes gestrichen. Am 28. 4. 36 wird der L.-V. Hessen-Nassau auf Anfrage mitgeteilt, daß die Patientin arbeitsfähig ist.

9. 7. 36 4800000 Erythrozyten, 86% Hämoglobin, Gewicht 60,2 kg.

Sie klagt über schlechten Schlaf und Rückenschmerzen bei der Arbeit.

14. 8. 36 4580000 Erythrozyten, 80% Hb.

Sie bekommt wöchentlich eine Spritze Campolon und leidet unter Kopfschmerzen, fühlt sich matt und kann nicht arbeiten. Z. Zt. fühlt sie sich bei regelmäßiger Behandlung und Ruhe gut.

Ihren Beruf als Hausfrau könne sie nicht voll ausfüllen, da sie viel unter Kopfschmerzen, Schwindel und Ohnmachtsanfällen leide.

Ob diese Klagen durch die Perniziosa allein bedingt sind, sei bei dem guten Blutbefund dahingestellt. Die Möglichkeit, sie als einen Folgezustand der chronischen Mittelohreiterung anzusehen, kann nicht von der Hand gewiesen werden. Jedenfalls war ihr Befinden noch im Jahre 1936 so gut, daß die Landesversicherung Hessen-Nassau auf Grund einer Nachbegutachtung eine Invalidität nicht anerkennen konnte.

Aus der Besprechung dieser vorgenannten Fälle geht hervor, daß Patienten mit perniziöser Anämie wegen dieses Leidens pensioniert bzw. invalidisiert sind. Wie schon bei der Auswertung der einzelnen Krankengeschichten ersichtlich ist, erscheint uns dies in keinem Falle gerechtfertigt. Zu dem Zeitpunkt der Invalidisierung lag wohl Arbeitsunfähigkeit vor. Durch stationäre oder auch zweckentsprechende ambulante Behandlung wurde aber stets eine solche Besserung erzielt, daß uns bei nachträglicher Überprüfung die Anerkennung einer Invalidität ungerechtfertigt erscheint. Nach dem uns vorliegenden Material ist bei dem heutigen Stand der therapeutischen Möglichkeiten eine dauernde Invalidisierung nicht angebracht. In diesem Zusammenhang sei nochmals besonders auf den im vorhergehenden näher ausgeführten Fall 3 verwiesen. Die Begutachtung des Patienten fand jedesmal zu einem Zeitpunkt statt, bei dem nach vorherigem Aussetzen oder unzureichend durchgeführter Behandlung der Zustand des Patienten ein sehr schlechter war. Jedoch bei regelmäßiger Therapie ließ sich der Blutbefund stets auf normaler Höhe halten. Hieraus geht besonders hervor, wie wichtig es ist, die Patienten in dauernder Beobachtung und Kontrolle zu halten. Gerade von den praktischen Ärzten muß daher gefordert werden, die Perniziosakranken ihrer Praxis nicht aus den Augen zu verlieren, und sie zu steter Kontrolle anzuhalten. Bei dem heutigen Stand der Behandlungsmöglichkeiten ist es zweifellos möglich, zu verhindern, daß solche Kranken dem Arbeitsmarkt verlorengehen und dem Volksganzen zur Last fallen. Hiermit erwächst uns die soziale Pflicht, diesen Kranken unsere besondere Aufmerksamkeit zu widmen und sie zu genauester Überwachung zu erziehen. Es soll auch an dieser Stelle nochmals hervorgehoben werden, daß selbst Perniziosakranke in schwerer berufstätiger Arbeit den an sie gestellten Anforderungen gewachsen bleiben Die Möglichkeit, daß eine schwere Myelose zu einer Invalidisie-

rung zwingt, muß dabei offen gelassen werden. Wir konnten keinen Fall von funikulärer Myelitis beobachten.

Welche Therapie bzw. welches Präparat Anwendung finden soll, braucht nur kurz gestreift zu werden, da hierüber schon sehr viele Arbeiten erschienen sind. Nach unserem Material zu urteilen erzielt jedes der handelsüblichen Präparate den gewünschten Erfolg, wenn auch zugegeben werden muß, daß von uns das Campolon vorgezogen wurde.

Die Behandlung wurde im allgemeinen in Zusammenarbeit mit dem Hausarzt ambulant durchgeführt. In Zeiten eines Rezessivs haben wir jedoch mit Rücksicht auf eine schnelle Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit den Patienten zu stationärer Aufnahme geraten.

Zusammenfassung.

Eingangs wird die Literatur über die perniziöse Anämie besprochen.

Es wird dann über 31 Patienten mit Biermerscher Anämie berichtet, die seit längerer Zeit in poliklinischer Beobachtung, bzw Behandlung stehen.

Das Ergebnis unserer Überprüfung dieser Fälle ist folgendes:

I. Eine Patientin ist vorzeitig an ihrer Blutkrankheit gestorben.

II. Fünf Kranke haben bereits die natürliche Invaliditätsgrenze von 65 Jahren erreicht. Von diesen waren vier bis zum 65. Lebensjahr voll arbeitsfähig. Nur einer wurde schon mit 55 Jahren invalidisiert. Das Befinden dieser fünf Patienten richtet sich nach der Intensität der Behandlung. Drei Kranke, darunter auch der vorzeitig Invalidisierte, unterziehen sich gar keiner oder nur unregelmäßiger Therapie, das Allgemeinbefinden ist deshalb auch entsprechend schlecht. Demgegenüber finden sich die beiden anderen regelmäßig zur Blutkontrolle in der Poliklinik ein, sie sind bei entsprechender Therapie für ihr Alter noch sehr rüstig.

III. Siebzehn Patienten stehen in einem Alter zwischen 32 und 61 Jahren. Fünfzehn finden sich zur Blutkontrolle regelmäßig ein und sind dabei voll arbeitsfähig. Zwei kommen nur in unregelmäßigen Zeitabständen zur Kontrolluntersuchung, nehmen aber regelmäßig Leberpräparate und essen Frischleber. Sie waren daher während der Dauer ihrer Erkrankung von sieben und vier Jahren in ihrer Arbeitsfähigkeit noch nicht beeinträchtigt.

IV. Acht Patienten der Altersgruppe zwischen 32 und 61 Jahren wurden mit Rücksicht auf ihre vorzeitige Invalidisierung getrennt besprochen.

Bei zwei Kranken, die ebenfalls schon längere Zeit invalidisiert waren, besserte sich durch regelmäßige Überwachung und Behandlung der Blutbefund und darüber hinaus das gesamte körperliche Befinden derart, daß ihnen die Rente wieder entzogen werden konnte. Bei beiden war zu beobachten, daß sie sich, solange sie sich einer Therapie unterzogen, wohl fühlten, und beim Aussetzen der Lebertherapie jedesmal ein Relaps eintrat.

Bei vier Patienten dieser Kategorie, die heute noch invalidisiert bzw. pensioniert sind, tritt besonders kraß ein Nichtbefolgen der ärztl. Anordnungen in Erscheinung. Hier liegt die Schuld des schlechten Krankheitsverlaufes an dem fehlenden guten Willen der Kranken, die sich nicht einer steten Kontrolle unterziehen. Ein Versagen der Lebertherapie konnte in keinem Falle festgestellt werden.

In einem Fall, der zwar unter dauernder ärztlicher Kontrolle steht, reicht die Leberdosierung nicht aus. Das Befinden ist daher gleichmäßig schlecht.

Nur in einem Fall mußte die Frage der Berechtigung der Invalidität offen gelassen werden, da zwar der Blutbefund durch dauernde Lebertherapie auf gleichbleibender Höhe gehalten wurde, aber nie völlig subjektives Wohlbefinden eintrat.

Es ergibt sich hieraus nach unseren Erfahrungen, daß dauernde Invalidität bei perniziöser Anämie bei steter Beobachtung und zielbewußter Zusammenarbeit von Poliklinik und Hausarzt bei gutem Willen der Patienten in den allermeisten Fällen vermieden werden kann. —

Unsere Erfahrungen drängen dazu, die Versicherungsträger aufzufordern, Maßnahmen zu treffen, die verhindern, daß durch eigenes Verschulden von Kranken mit perniziöser Anämie unberechtigte Ansprüche geltend gemacht werden.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Haas für die freundliche Überlassung des Themas und für die mir gegebenen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Angaben

Massa M. u. G. Zolezzi: Klin. Wochenschr. 1935, 235.

Schmehle, E. u. H. Schmidt: Klin. Wochenschr. 1935, 675.

Faber, K.: Med. Klinik 1909, 1310.

Gänßlen, M.: Fortschrittl. Med. 1933 Nr. 28, Med. Welt 1933 Nr. 41, Ther. d. Gegenwart 1934 Nr. 7, Klin. Wochenschr. 1931 Nr. 45, S. 2099—2102, D. Med. Welt 1933 Nr. 46, S. 1926—1930, Med. Welt 1932 Nr. 46 S. 1633—1635 Nr. 47, S. 1673. Verh. d. Dtsch. Ges. f. innere Med. 42. Kongreß 1930 S. 524—525. Verh. d. Dtsch. Ges. f. innere Med. 43. Kongreß 1931 S. 85—86. Klin. Wochenschrift 1930 II, 2099.

Brugsch, u. K. Franke: Therapie d. Gegenwart 1932, 166.

Brugsch, Joachim: Fol. haem. (Leipz.) 1931, 45, 295.

Murphy u. Brugsch: Münchn. Med. Wochenschr. 1930 II, 1517.

Franke, Kurt: Klin. Wochenschr. 34 I, 127.

Heinsen, Heinz Wolf: Klin. Wochenschr. 34 I, 523.

Freimann, F.: Klin. Wochenschrift 34 I, 413.

Reimann, F.: Klin. Med. 128. Bd. 127. Bd. 126. Bd.

Reimann, F.: Med. Klinik 31 I 880.

Reimann, F. u. F. Fritsch: Klin. Wochenschr. 34 I, 951.

Schlesinger: Klin. Wochenschrift 33 I. 298.

Meulengracht: Acta med. scand. Suppl. Bd. 34 u. Klin. Wochenschrift 33 II, 1163.

Stahl u. Bachmann: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 104, H. 5/6.

Whipple u. Robscheit-Robbins: Amer. Journ. of physiol. 1925 Nr. 3. — Amer. Journ. of physiol. 1927 Bd. 79 Nr. 2.

Reichel, Hans: Klin. Wochenschr. 35 1679, 1818. Arch Med. 1929, 19, 241. Fol. haemat. (Lpz.) 1930, 41, 307.

Störring, F. K.: Med. Welt 35, 1103 Klin. Wochenschr. 35 II, 1100.

Nägeli, O.:Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 5. Aufl. Berlin Springer 1931 Jahreskurs f. ärztl. Fortbildung 1928, Heft 3 S. 19—31. Fol. haemat Heft 4 (Lpz.) 1930 Klin. Wochenschr. Nr. 39, 1930.

Castle u. Taylor: Journ. of Americ. Med. Assoc. 96, 1198, 1931.

Castle, W. B.: Erstes Kongr. Zentr. Bl. Bd. 56, 1930 The lancet Nr. 5568, 1930.

Rosenow: Klin. Wochenschr. Jahrg. 6 Nr. 53, 1927. Klin. Wochenschr. 1950 I 652—653.

Aitoff u. Loewy: Press. med. 1927 Jahrg. 36 Nr. 35.

Isaacs u. Sturgis: Journ., Americ. Med. Assoc. 95, 585.

Büttner, H. E.: Klin. Wochenschrift 1931 Nr. 17 u. 47. Klin. Wochenschrift 1933 II S. 1078.

Völler, H.: Inaug. Dissert. Erlangen 1935.

Frenzel, A.: Inaug. Dissert. Gießen, 1933.

Kuhn, A.: Inaug. Dissert. München, 1934

Lebenslauf

Am 26. März 1909 wurde ich, Otto Gottfried Ludwig Ulmer, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Otto Ulmer in Sachsenberg in Waldeck geboren. Im Jahre 1911 zogen meine Eltern nach Leun, Kr. Wetzlar. Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich die Gymnasien zu Wetzlar und Weilburg. Im März 1930 bestand ich die Reifeprüfung.

Die vorklinischen Semester studierte ich in Gießen. Hier bestand ich im Wintersemester 1932/33 die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1933 studierte ich in Wien. Die restlichen Semester hörte ich wieder in Gießen und bestand dort am 12. Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen. Vom 31. Dezember 1935 bis 31. Dezember 1936 war ich als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus Wetzlar. Vom 1. Januar 1937 bis 7. März erfüllte ich einen Teil der vorgeschriebenen Landarztassistentenzeit bei Herrn Dr. Bohrer in Leun. Vom 8. März 1937 bis zum 7. Mai 1937 genügte ich meiner Militärpflicht.

Seit 8. Mai 1937 bin ich als Vertreter tätig gewesen.